Ueber einen Fall von multipler Sklerose im Anschluss an Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Bartsch,
approb. Arzt aus Pforzheim.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall von multipler Sklerose im Anschluss an Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Bartsch,
approb. Arzt aus Pforzheim.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät in München.

Referent: Herr Direktor Prof. Dr. J. von Bauer.

Die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der Nervenkrankheiten hat besonders in den letzten Jahrzehnten viele Forscher beschäftigt. Hat man früher dieses ätiologische Moment allzusehr unterschätzt, so gelangt man jetzt mehr und mehr zu der Ansicht, dass das Trauma viel häufiger die Ursache von krankhaften Veränderungen des Nervensystems ist, als man gewöhnlich annimmt. Es sind allerdings manchmal schon Fälle publiziert worden, deren traumatische Ursache sehr zweifelhaft ist, doch dieser Minderheit steht eine grosse Majorität von sorglich geprüften und untersuchten Fällen gegenüber, die keine andere Entstehungsursache erkennen oder annehmen lassen als ein Trauma.

Besonderes Interesse und besondere Schwierigkeiten in der exakten Stellung der Diagnose hat von jeher die multiple Sklerose geboten, jenes sich über das ganze Nervensystem ausbreitende Leiden, dessen detailliertere Kenntnis wir erst den Forschungen der letzten Jahrzehnte verdanken. Es würde zu weit führen, sich hier über die gewiss allgemein bekannten klinischen Symptome und den Verlauf dieser Krankheit näher einzulassen, und es sei mir nur gestattet, einen Überblick über deren Ätiologie, so weit sie für diese Arbeit in Betracht kommt, zu geben.

Seit der sicheren anatomischen und klinischen Feststellung der multiplen Sklerose durch Charcot im Jahre 1868 ist die Frage ihrer Ätiologie ein Gegenstand eifrigen Studiums geworden, ohne dass man indessen, so muss man leider auch heute noch sagen, zu einem völlig sicheren und befriedigen-

den Abschlusse gekommen ist. Gar viele Ursachen werden als Urheber der multiplen Sklerose genannt: Infektion, Intoxikation, Vererbung, angeborene Disposition und Trauma spielen gewiss eine grosse Rolle bei der Entstehung unserer Krankheit, und genannte Faktoren sind auch wohl von den meisten Autoren endgültig als mögliche Entstehungsursachen anerkannt worden. In wie weit die erst genannten Momente für die Ätiologie der multiplen Sklerose in Betracht kommen, dies zu erörtern liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, ich will nur versuchen, über die Bedeutung und die Rolle, die das Trauma in der Ätiologie der multiplen Sklerose spielt, mich eingehender auszulassen.

Gerade in den letzten Jahren mehren sich ja die Fälle von multipler Sklerose, die ihre unleugbare Krankheitsursache in einem Trauma haben. Ob diese Thatsache mit den neueren sozialen Verhältnissen, die den Menschen viel leichter und häufiger einem Trauma aussetzen, zusammenhängt, oder ob der Grund darin zu suchen ist, dass man früher auf dieses ätiologische Moment viel weniger Wert legte, wie in der Jetztzeit, ist nicht leicht zu entscheiden, sicher ist, dass sich in sehr vielen Fällen von multipler Sklerose ein Zusammenhang mit einem Trauma feststellen lässt.

Bevor ich auf die Ansichten und Theorien über die Entstehung der multiplen Sklerose, speziell der traumatischen, näher eingehe, sei es mir gestattet, das anatomische Bild der multiplen Sklerose mit einigen Worten zu skizzieren. Die makroskopische Untersuchung lässt zahlreiche, mit scheinbarer Regellosigkeit über Gehirn und Rückenmark zerstreute Herde von grauer, grau-rötlicher bis rötlicher Farbe erkennen. Während die rötlich gefärbten Herde ersichtlich das Anfangsstadium der Erkrankung darstellen, sieht man in den grauen, derben, unter dem Messer knirschenden Herden den späteren Zustand oder vielleicht schon das Endresultat des krankhaften

Prozesses. Das histologische Bild ist ein dementsprechendes. Die frischen Herde bieten nahezu das Bild einer akuten Entzündung, die älteren zeigen ein dichtes Filzwerk von Gliafasern, in denen nur noch vereinzelte, ihrer Markscheide beraubten Achsencylinder und mehr oder weniger obliterierte und veränderte Gefässe eingeschlossen sind. Es handelt sich demnach um eine chronische, herdweise auftretende Wucherung des Gliagewebes mit Atrophie der nervösen Elemente.

Obgleich die anatomischen Veränderungen, die die multiple Sklerose setzt, sicher festgelegt sind, herrschen auch noch in neuerer Zeit über die Entstehungsursache dieser Herde und ihre Entwicklung die grössten Meinungsverschiedenheiten, und es ist deshalb schwer, sich über die Entstehung der Sklerose ein sicheres Urteil zu bilden.

Kehren wir zurück zur traumatischen multiplen Sklerose, so müssen wir uns vorerst fragen, welche Art von Trauma überhaupt auf das Zentralnervensystem einzuwirken imstande ist. Abgesehen von den Fällen, bei denen die Nervensubstanz direkt gequetscht oder abgerissen wird, handelt es sich wohl bei solchen Traumen meist um Erschütterungen, die einen Teil des Körpers oder den ganzen Körper treffen. In der That ist diese Beobachtung bei der traumatischen multiplen Sklerose des öftern gemacht worden. Leyden, dem wir bekanntlich die Überlieferung des ersten traumatischen Falles von multipler Sklerose verdanken, macht schon darauf aufmerksam, dass es sich hierbei um eine ganz bestimmte Art des Traumas handeln müsse, das eine Erschütterung des gesamten Körpers zur Folge habe. Die von Jutzler ausgeführte Zusammenstellung der bis 1895 bekannten derartigen Fälle haben diese Anschauung nahezu zur Thatsache gemacht. Es ist wenigstens auffallend, dass das Trauma bei der Mehrzahl der Erkrankten in einem Fall auf das Gesäss, den Trochanter, einen Stoss oder Fall auf den Kopf bestand.

Welche Veränderungen kann nun ein solches Trauma überhaupt hervorrufen und wie ist es im stande, schädigend auf die nervösen Elemente einzuwirken? Mit diesen Fragen haben wir uns wohl in erster Linie zu beschäftigen.

Unstreitig das meiste Interesse bieten in dieser Hinsicht die Untersuchungen, die Schmaus anstellte und veröffentlichte. (Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Arch. 122. Bd.) Als Untersuchungsobjekt dienten ihm Kaninchen, die durch Schläge auf ein ihnen auf dem Rücken befestigtes Brett in Erschütterung versetzt wurden. Diese Versuche wurden an 14 Kaninchen vorgenommen und die Sektion derselben in verschiedenen Zeiten nach dem erfolgten Trauma angeschlossen. Auf Grund dieser Experimente im Zusammenhang mit Sektionsbefunden von vier traumatischen Rückenmarksleiden gelangte er zu sehr interessanten Ergebnissen. Während die direkt nach dem Experiment vorgenommenen Untersuchungen kaum irgendwelche Veränderungen erkennen liessen, zeigten sich eine gewisse Zeit nach dem Trauma verschiedenartige Zustände. Zum Teil nekrotisierten die nervösen Elemente für sich allein mit oder ohne sich daran anschliessender Hyperplasie des Gliagewebes. In anderen Fällen beobachtete Schmaus gleichzeitig Nekrotisierung der Nervensubstanz und des interstitiellen Gewebes. Diese letzteren Veränderungen traten teils diffus, teils in circumskripten Herden auf. Auf eine interessante Thatsache weist Schmaus noch besonders hin. Es genügte nämlich bei seinen Tierversuchen ein einmaliges Trauma durchaus nicht, um dauernde Veränderungen hervorzurufen. Wurde die Erschütterung nicht wiederholt ausgeführt, so regenerierten die zu Grunde gegangenen Nervenfasern fast regelmässig.

Bickeles, der ähnliche Versuche, jedoch in geringerem Umfange anstellte, kam im allgemeinen zu denselben Resultaten. (Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rücken-

markserschütterungen. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie XVI, 1894). Wie Schmaus, halte auch er die Beteiligung der Gefässe für nebensächlich, für vielleicht zufällig und erst sekundär entstehend.

Die Untersuchungen beider Forscher haben nur gezeigt, dass sich im Anschluss an diese bestimmte Art von Trauma herdförmige Degenerationen im Zentralnervensystem entwickeln können. Ob sich aus diesen Veränderungen fortschreitend sklerotische Prozesse entwickeln können, ist eine Frage, die noch allzu unentschieden ist, als dass ich sie zu beantworten wage.

In grossem Gegensatz hierzu steht die Ansicht vieler anderer Forscher, die gerade in Veränderungen der Gefässe das primäre und wesentliche der multiplen Sklerose sehen. Meines Wissens ist es Rindfleisch, der zuerst, gestützt auf zahlreiche mikroskopische Befunde, für einen rein vaskulären Ursprung der multiplen Sklerose eintrat. Die schon vor ihm gemachte Beobachtung, dass sich die sklerotischen Herde mit Vorliebe in der Nähe von grossen Gefässen vorfanden, sah er bei seinen Untersuchungen bestätigt. Bei manchen Herden konnte er im Zentrum derselben, oder excentrisch liegend, ein Gefäss nachweisen. Die umliegenden Gefässe fand er durch Anhäufung von Zellen und Kernen in der Adventitia verdickt und das Lumen des Gefässes nicht allzu selten erweitert. Er sieht auf Grund seiner Untersuchungen „chronisch-hyperämische Reizzustände“ des Gefässsystems als die primären Vorgänge, die den ganzen Prozess einleiten, an. Infolge der sich hieran anschliessenden Ernährungsstörungen der nervösen Elemente kommt es zur Atrophie derselben. Die Wucherung des interstitiellen Gewebes erklärt er sich durch den ständig andauernden Reiz von seiten der Gefässe (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1867, S. 559).

Die Veränderungen, die Rindfleisch an den Gefässen

fand, wurden von anderen Autoren ebenfalls nachgewiesen. Eine neue Beobachtung bezüglich des Zellreichtums der Gefässe machte Chrosbek (Beitrag zur herdweisen Sklerose des Zentralnervensystems. Wiener medizinische Presse, 1873, Nr. 47). Dieser fand die Fasern der Gefässscheiden von zahlreichen neugebildeten und emigrierten Zellen auseinandergedrängt und nannte diese von Zellen förmlich durchtränkte Zone das Keimgewebe. Er fand diese Veränderungen nicht nur in den sklerotischen Partieen, sondern auch in dem dieselben umgebenden gesunden Gewebe. Andere Autoren fanden hyaline Degeneration, wieder andere Verengerungen; auch Obliteration wurde nachgewiesen. Man sieht, dass über die Gefässveränderungen gar mannigfaltige und sogar manchmal sich gegenseitig widersprechende Beobachtungen gemacht wurden. Borst, der sich in neuerer Zeit besonders mit der Entstehung der sklerotischen Herde beschäftigt hat, erklärt diese Verschiedenartigkeit, respektive Inkonsequenz der Befunde teils aus den verschiedenen Entwicklungsstadien, in denen die Herde zur Beobachtung kamen, teils aus der Verschiedenartigkeit des Krankheitsverlaufs überhaupt. Akut verlaufende Fälle bringen nach ihm mehr entzündliche Prozesse hervor, während es Fälle von mehr chronischem Charakter sind, die die übrigen Veränderungen zur Folge haben (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1897, S. 323, 324).

Wenn man in Gefässveränderungen den primären Sitz der multiplen Sklerose sucht, so muss man sich, wenn man die Entstehung der traumatischen multiplen Sklerose betrachtet, fragen, ob überhaupt ein Trauma ausgedehnte Gefässveränderungen hervorzubringen vermag. Man muss diese Frage wohl mit ja beantworten. Alle Schädigungen, die die Gefässwand treffen, mögen sie nun von akutem oder chronischem Charakter sein, sind im stande, dauernde Veränderungen an den Gefässen hervorzurufen.

Eine eigenartige, nicht zu unterschätzende Ansicht vertritt Focke (Über die Bedeutung des Schrecks für die Ätiologie der multiplen Sklerose, Inaug.-Dissert., Berlin, 1888), der die Ursache der krankhaften Veränderungen, die das Trauma setzt, nicht in rein mechanischen Dingen, sondern in der psychischen Erschütterung sucht, die nicht nur zu vorübergehenden Cirkulationsstörungen, sondern auch zu dauernden Gefässveränderungen führen könnten. Zum Beweis führt er drei Fälle von multipler Sklerose an, von denen der erste wenigstens keine andere Krankheitsursache erkennen lässt wie einen erlittenen Schreck. Die beiden andern Fälle, die er erwähnt, sind in ätiologischer Hinsicht weniger klar, wenigstens finden sich bei ihnen noch andere ätiologische Momente, die das psychische Insult ihnen gegenüber sehr zurücktreten lassen. Ob diese Ansicht, die Focke vertritt, richtig ist, mag dahingestellt sein. Wenn ein rein psychisches Trauma eine multiple Sklerose hervorrufen kann, so wäre in erster Linie an die einen Schreck begleitenden Cirkulationsstörungen, die gewiss auf die Nervenfasern von schädigendem Einfluss sein können, zu denken und nicht an etwaige später auftretende Gefässveränderungen; denn, dass Gefässveränderungen überhaupt eine multiple Sklerose hervorrufen können, ist zum mindesten sehr fraglich. Wenn die multiple Sklerose an Gefässveränderungen gebunden wäre, so müsste sie im höheren Alter, dem Prädilektionsalter der Arteriosklerose, ungemein häufig auftreten. Dies ist aber gar nicht der Fall. Im Gegenteil, die multiple Sklerose gehört im Senium zu den allergrössten Seltenheiten. Ebenso müssten Leute, die an chronischen Cirkulationsstörungen bedingt durch Herzfehler leiden, eine besondere Disposition für die multiple Sklerose haben. Dies trifft aber ebenfalls nicht zu. Man kann also wohl kaum in vaskulären Veränderungen das Wesentliche bei der Entstehung der multiplen Sklerose suchen, sondern all

diese Gefässveränderungen, die allerdings nachgewiesen wurden, sind, wie Schmaus ausdrücklich betont, nur ein begleitendes unwichtiges Moment, nicht aber die Ursache unserer Krankheit.

Es ist ein Verdienst Zieglers, eine Erklärung für die Entstehung der multiplen Sklerose gegeben zu haben, die gar vieles für sich hat und speziell das Verständnis der traumatischen multiplen Sklerose sehr erleichtert. Ziegler hält das Trauma für die veranlassende Ursache, die auf ein schon vorhandenes congenitales Leiden einwirkt (Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1892). Gestützt auf die Thatsache, dass schon bei normalem Nervensystem die Anordnung und Verteilung des Gliagewebes keineswegs eine gleichmässige ist, stellt er die Hypothese auf, dass bei Leuten, die für multiple Sklerose disponieren, dieser Umstand noch deutlicher ausgesprochen ist, dass sich nämlich diese congenitale Anlage darin zeigt, dass an vielen Stellen des Zentralnervensystems, an den Stellen, an denen sich die späteren sklerotischen Herde entwickeln, Verdichtungen des Gliagewebes in Form von kleinen Herden sich vorfinden. Anatomisch hat sich allerdings diese Hypothese noch nicht unterstützen lassen; bis jetzt ist es noch nicht gelungen, derartige Veränderungen nachzuweisen; dennoch kann man gegen diese Theorie keine berechtigten Einwände machen und, wenn man auch nicht mit voller Sicherheit für ihre Richtigkeit eintreten kann, so erscheint sie mir wenigstens für die am weitaus wahrscheinlichste von sämtlichen sonst angegebenen Ansichten.

Nimmt man eine „congenitale Missbildung“ an, so lässt sich die Entstehung einer traumatischen multiplen Sklerose unschwer erklären und verstehen. Welcher Art auch immer ein Trauma sein mag, sicher ist, dass die nervösen Elemente durch ein solches mehr oder minder schwer geschädigt werden können. Während jedoch die an normalen Stellen verlaufenden

gesunden Nervenfasern Gelegenheit haben, sich von dem Insult wieder zu erholen, zeigen die in der Umgebung der Gliaverdichtungen befindlichen Fasern eine viel geringere Widerstandskraft. Der von seiten dieser Herde auf sie ausgeübte Druck, die ganzen ungünstigen Verhältnisse, in denen diese zur Erkrankung neigenden Gebiete stehen, haben die Nervenfasern schon vorher geschwächt, so dass die neue Schädigung genügt, um ihre Degeneration herbeizuführen. In typischer Weise erfolgt dann im Anschluss an ihre Atrophie die Wucherung des interstitiellen Gewebes und damit die Einleitung des sklerotischen Prozesses überhaupt.

Es lassen sich durch diese Annahme viele Punkte erklären, die vorher unverständlich und absurd erschienen, speziell die Thatsache, dass sich die ersten Symptome der multiplen Sklerose mit Vorliebe in dem Körperteil zu zeigen pflegen, der am meisten von dem Trauma getroffen war. Der Grund hierfür ist sehr einleuchtend. Durch die grössere Intensität der Gewalteinwirkung werden hier die Nervenfasern in höherem Grade geschädigt und verfallen deshalb viel rascher und viel intensiver der Degeneration, wie in andern, dem Ort, an dem das Trauma einwirkte, entfernter liegenden Gebieten des Nervensystems. Bei Fällen auf den Kopf pflegen gewöhnlich, wenn auch nicht immer, zentrale Erscheinungen in erster Linie aufzutreten, während bei einem Trauma, das auf die Wirbelsäule einwirkt, je nach der Höhe der Einwirkungsstelle zuerst krankhafte Erscheinungen in oberen oder unteren Extremitäten sich zeigen. Nicht in allen Fällen von multipler Sklerose findet man ein solches Lokalisationsbestreben der krankhaften Erscheinungen vor. Bei manchen Traumen, die in erster Linie auf den Kopf einwirkten, zeigten sich die Folgeerscheinungen zuerst in den unteren Extremitäten, während cerebrale Erscheinungen völlig in den Hintergrund treten. Bei der Mehrzahl der mir be-

kannten Fälle zeigt sich jedoch diese Erscheinung ziemlich ausgesprochen und die geringe Minorität der Fälle berechtigen meiner Ansicht nach durchaus nicht zu der Ansicht, dass diese Thatsache eine rein zufällige sei.

Nach allem, was bisher gesagt ist, muss man sich wohl der Ansicht Zieglers und seiner Schüler anschliessen, die in einer congenitalen Anlage das Wesen der multiplen Sklerose suchen. Das Trauma selbst ist „der Schlag, der eine längst gespannte Feder löst“ (Jutzler). Die krankhafte Anlage ist bei Einwirkung des Traumas schon längst vorhanden; doch bedurfte es dieser Schädigung, um die Krankheit in ihrem ganzen Umfange ausbrechen zu lassen.

Bezüglich der Zeit, in der die multiple Sklerose nach dem erfolgten Trauma einsetzt, stimmen wohl so ziemlich alle bekannten Fälle überein. Die Krankheit bricht nicht sofort nach dem Unfall aus; es folgt gewöhnlich auf das Trauma eine Epoche, in der sich Patient völlig wohl fühlt und erst nach einiger Zeit zeigen sich die ersten Symptome unserer Krankheit. In anderen Fällen zeigen sich die ersten Symptome sofort. Sie sind aber ziemlich unbedeutend und nehmen erst allmählich ernsteren Charakter an. Was die Fälle von multipler Sklerose betrifft, bei denen die Krankheit erst ein bis mehrere Jahre nach dem Unfalle ausbrach, so muss man dieselben jedenfalls sehr skeptisch betrachten und ihren Zusammenhang mit dem damals erlittenen Trauma sehr in Frage stellen. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass in der Zwischenzeit andere Momente hinzukamen, die die multiple Sklerose auslösten.

Was die Häufigkeit der traumatischen multiplen Sklerose anlangt, so ist zu sagen, dass sie in vielleicht 20 Prozent aller Fälle von multipler Sklerose vorkommt. Eine genaue Statistik konnte bei der grossen Schwierigkeit eines vollständig zu beschaffenden Materials und den manchmal nicht

ganz einwandsfreien, schwer zu beurteilenden Veröffentlichungen nicht gemacht werden.

Wenn ich mir nun erlauben darf, die Ergebnisse der bisherigen Betrachtungen zusammenzufassen, so ist es kurz und präcise ausgedrückt folgendes:

Das Trauma spielt in der Ätiologie der multiplen Sklerose eine grosse Rolle.

Das Trauma besteht gewöhnlich in einer allgemeinen Erschütterung des Zentralnervensystems.

Die Krankheit setzt nicht sofort nach dem erfolgten Trauma ein, sondern es folgt ein gewisses Latenzstadium, das jedoch nicht länger wie einige Wochen bis einige Monate dauern darf.

Das Trauma ist die veranlassende, nicht die disponierende Ursache der multiplen Sklerose.

Eine gewisse Vorliebe für den Ausbruch der Krankheit an den vom Trauma zumeist betroffenen Körperstellen ist ziemlich ausgesprochen. —

Im Anschluss an diese Betrachtungen sei es mir gestattet, einen Fall von traumatischer multipler Sklerose, wie er an der zweiten medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses zur Beobachtung kam, folgen zu lassen. Leider hatte ich weder Gelegenheit, den Krankheitsfall selbst zu beobachten, noch der Sektion anzuwohnen, so dass vielleicht manche wünschenswerte Einzelheiten nicht eingehend genug berücksichtigt werden konnten.

Es handelte sich um einen 30 Jahre alten ehemaligen Taglöhner, der am 18. Mai des Jahres 1899 einen Meter tief herabgestürzt und dabei ziemlich stark mit dem Hinterhaupt aufgeschlagen war. Direkt nach dem Trauma zeigte der Mann ausser den gewöhnlich solche Unfälle begleitenden Beschwerden keine Erscheinungen oder Symptome, die an grössere Veränderungen zu denken berechtigt hätten. Er hatte

sich bald wieder völlig erholt. Nach 14 Tagen erst stellten sich die ersten bedeutenderen Störungen ein. Ausser hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens trat ein Tremor der oberen Extremitäten und ein starker Schwächezustand beider Beine ein. Das letztere Symptom steigerte sich in kurzer Zeit so sehr, dass Patient nur noch mit Hilfe eines Stockes zu gehen vermochte. Als drittes Symptom gesellten sich noch Sprachstörungen eigentümlicher Art hinzu und zuletzt noch nach längerer Zeit Schluckbeschwerden, die jegliche Nahrungsaufnahme bedeutend erschwerten. Der Zustand des Patienten blieb nun längere Zeit der gleiche. Irgendwelche besorgniserregende Umstände traten nicht hinzu, jedoch war Patient völlig arbeitsunfähig und ständig auf die Hilfe anderer Menschen angewiesen. Erst Mitte April des Jahres 1901 trat eine bedeutende Verschlimmerung des Leidens ein. Der Schwächezustand in den Beinen nahm immer mehr zu, so dass Patient selbst mit Hilfe von zwei Stöcken nicht gehen konnte, ohne bald nach rechts, bald nach links zu taumeln oder gar zu stürzen. Die Sehkraft verringerte sich immer mehr, und die Sprache wurde immer undeutlicher. Besonders lästig wurde ihm das nahezu völlige Unvermögen zu schlucken.

In diesem Zustand kam Patient am 2. Juni 1901 in das hiesige Krankenhaus. Die Anamnese ergab eben erwähnte Daten. Hereditär war in keiner Hinsicht irgend eine Belastung nachzuweisen. Potatorium vor dem Unfall wurde zugestanden, Infektion negiert. Die mit grosser Sorgfalt ausgeführte Untersuchung ergab folgenden Status, den ich wegen der Interessantheit des Falles in nicht allzu verkürzter Form wiedergebe.

Patient ist ein mittelgrosser, ziemlich kräftig entwickelter Mann von gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur und nicht geringem Fettpolster. Die Cervikaldrüsen sind

rechts leicht geschwollen, die Inguinaldrüsen beiderseits infiltriert. Die Untersuchung der Lungen ergibt einen bestehenden Katarrh der linken Spitze. Das Herz zeigt ausser einer geringen Verbreiterung nach links und einer leichten Accentuierung des zweiten Pulmonaltons keine Besonderheiten. Das Abdomen ist ohne Befund. An der Blase findet sich ziemlich starker Urindrang. Der Urin fliesst langsam, manchmal nur tropfenweise ab. Mastdarm zeigt keine Besonderheiten.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Folgendes: Bei ruhiger Rückenlage des Patienten sind keinerlei klinische Symptome zu bemerken. Patient kann ruhig und zwanglos liegen; man sieht nirgends unwillkürliche Zuckungen oder Bewegungen. Die aktive Motilität ist in beiden Armen und beiden unteren Extremitäten vollkommen erhalten. Die grobe Kraft ist dagegen links namentlich in der Hand, aber auch im Oberarm und in der unteren Extremität stark herabgesetzt. Rechts ist sie in beiden Extremitäten gut. Bei passiven Bewegungen treten nahezu an sämtlichen Muskeln starke tonische Krämpfe auf. Die Sensibilität ist so gut wie nicht gestört. Empfindung für grobe und feine Berührung ist völlig erhalten; Temperatur- und Schmerzempfindung sind weder herabgesetzt noch erhöht. Muskel- und Gelenksempfindung sind vielleicht etwas vermindert. Der Mund ist in Ruhestellung leicht geöffnet, sowie nach rechts und oben verzogen. Die Mundspalte ist rechts weiter wie links. Beide Augen stehen normal. Die Pupillen sind gleich weit. Links findet sich leichte Ptosis. Die Bulbi sind nach rechts, oben links und unten gut beweglich, nur die Konvergenz nach innen erscheint etwas erschwert. Das Gräfe'sche Symptom ist vorhanden, jedoch nicht deutlich ausgesprochen. Nystagmus ist keiner nachzuweisen. Runzeln der Stirn und Mundspitzen wird auf beiden Seiten gut ausgeführt, ebenso Heben der Nasenflügel. Die Zunge zeigt leichte Abweichung nach

links, sowie geringe Atrophie. Die Lippen sind ebenfalls etwas atrophisch. Das Gaumensegel steht etwas tiefer wie normal. Die Uvula ist schwach nach rechts verzogen. Am Gaumen findet sich sonst kein Befund, der mit den Schluckbeschwerden in Einklang zu bringen ist. Der Kopf kann aktiv nach allen Seiten gut bewegt werden. Bei passiver Bewegung des Kopfes nach hinten empfindet Patient starken Schmerz in der Gegend der unteren Halswirbel. Der siebente Halswirbel ist stark prominierend. Bei Berührung derselben empfindet Patient konstant Schmerz. Beim Stehen ohne Unterstützung treten in kürzester Zeit starke Schwankungen auf. Bei geschlossenen Augen und normaler Stellung der Beine sind die Gleichgewichtsstörungen unerheblich oder gar nicht vorhanden. Bei geschlossenen Augen und Beinen ist die Erhaltung des Gleichgewichts unmöglich. Der Gang ist ataktisch und taumelnd. Ohne Stöcke und Unterstützung ist das Gehen absolut unmöglich. Im Liegen werden alle Bewegungen gut ausgeführt. Beim Ergreifen von Gegenständen steigert sich der Tremor in den Händen nicht. Die Sprache ist undeutlich, nicht skandierend, als ob Patient mit vollem Munde spräche. Dabei tritt das Unvermögen, Lippen- und Zungenlaute auszusprechen, hervor. Die Schrift ist sehr undeutlich. Patient vermag keine gerade Zeile zu schreiben. Hat er einmal abgesetzt, so findet er das Ende des Geschriebenen mit der Hand nicht mehr, sondern er schreibt in einiger Entfernung weiter. Das Gehör ist ziemlich stark beeinträchtigt, Geruch und Geschmack dagegen vollauf erhalten. Die Untersuchung der Augen, die etwas später vorgenommen wurde, ergibt eine weit vorgeschrittene Sehnervenatrophie. Die Sohlenreflexe sind beiderseits gesteigert. Bauch- und Cremasterreflexe sind auslösbar. Coniunctival- und Cornealreflexe, die rechts ziemlich gut erhalten sind, sind links vollkommen aufgehoben. Die Patellarreflexe sind beiderseits ge-

steigert. Auf beiden Seiten ist der Fussklonus leicht auszulösen.

Dieser Zustand des Patienten bleibt während der nächsten Wochen so ziemlich derselbe. Patient verschluckt sich häufig, hat sehr an Schluckbeschwerden zu leiden. Am 20. VI. klagt Patient über grosse Atemnot. In den folgenden Tagen gesellen sich starke anhaltende Kopfschmerzen hinzu. Am 5. VII. tritt Incontinentia urinae ein. Der Urin enthält Eiweiss und Zucker. Die Incontinentia urinae dauert bis zum Exitus an.

13. VII. Es wird heute folgende Beobachtung gemacht: Beim Fixieren eines Gegenstandes stehen die Bulbi einige Zeit ruhig, dann folgen scheinbar unwillkürliche rasche Bewegungen derselben in horizontaler Richtung. Diese Erscheinung tritt auch auf, wenn man Patienten einige Zeit beobachtet.

28. VII. Während des Essens bekam Patient plötzlich krampfartige Anfälle, die mit krampfartigen Zuckungen der linken Finger begannen. Die Zuckungen setzten sich auf die Muskulatur des linken Armes, Halses und des Gesichtes im Gebiet des Nervus facialis fort. Auch im linken Bein waren sie bemerkbar, aber nur schwach. Nur die linke Körperhälfte war betroffen, die rechte blieb völlig frei. Am Vormittag waren es sieben bis neun Anfälle, die ohne lange Pause einander folgten. Nachmittags und gegen Abend noch drei Anfälle.

29. VII. Patient hatte im Laufe des Vormittags wieder vier Anfälle, diesmal aber ausschliesslich an der rechten Körperhälfte. Zuweilen beschränken sich diese Krämpfe auf die Muskulatur der rechten Schulter, die nach oben und vorn gezogen wird. Sonst finden sich aber auch Zuckungen im rechten Facialisgebiet, der rechten Hals- und Armmuskeln, von Zuckungen der Finger ausgehend. Patient reagiert nicht auf Ansprache. Pupillen reagieren träge. Puls sehr be-

schleunigt (120) und sehr prall gefüllt. Patellarreflexe gesteigert. Keine Nahrungsaufnahme möglich. Während des Nachmittags treten ebenfalls noch vereinzelte Anfälle auf. Die Temperatur steigt abends auf 38,5.

30. VII. Patient reagiert auf Ansprache nicht. Comatöser Zustand. Die Patellarreflexe sind rechts erloschen, links gesteigert. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall prompt. Puls sehr beschleunigt (162) und sehr schlaff. Die Temperaturen bewegen sich zwischen 39,2 und 40,1.

31. VII. Der comatöse Zustand dauert fort. Die Atmung ist auffallend vertieft und etwas beschleunigt. Der Puls ist weniger straff, aber immer noch sehr frequent. Die Temperatur ist dauernd hoch.

1. VIII. Stark comatöser Zustand. Puls debilis et frequens (160). Atmung sehr beschleunigt, aber flacher. Gesicht und Hände cyanotisch verfärbt. Die Extremitäten fühlen sich kühl an. Gegen Abend Exitus letalis in tiefem Coma.

Sektions-Protokoll.

Grazil gebaute, ziemlich grosse männliche Leiche. Totenstarre erhalten. Brustkorb mässig gewölbt. Fettpolster an Brust und Bauch mässig entwickelt. Muskulatur von dunkelbraunroter Farbe, ziemlich kräftig entwickelt. Das grosse Netz ist hinaufgeschlagen. Darm-Serosa glatt und glänzend. Zwerchfellstand rechts und links V. Rippe. Leber ragt unter dem Rippenbogen in der Grösse eines Fünfmarkstücks vor. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel handtellergross vor. In beiden Pleurahöhlen mässiger Inhalt. Im Herzbeutel kein flüssiger Inhalt.

Linke Lunge von pflaumiger Konsistenz mit zahlreichen fibrösen Auflagerungen. Ober- und Unterlappen schneiden sich knisternd. Schnittfläche von rötlicher Farbe.

Saft- und Blutgehalt mässig, überall Einlagerungen in den Bronchien.

Rechte Lunge. Ober- und Mittellappen schneiden sich knisternd. Farbe blassgrau. Saft- und Blutgehalt mässig. Unterlappen schneidet sich derber und ist blutreich. Ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Unterlappen in den abhängigen Partieen luftleer, stark mit Blut gefüllt; die gequollenen Partieen verbreiten einen putriden Geruch. Pleura über diesen Stellen samtartig getrübt, durchsetzt von einzelnen punktförmigen Blutaustritten. Aus den Bronchien entleert sich reichlich schmieriger Eiter mit schaumig geronnenem Blut. Pulmonaläste enthalten einige Fibringerinnsel mit Blut vermischt.

Herz: Im rechten und linken Vorhof teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Herz mässig entwickelt. Subepicardiales Fett ebenfalls mässig entwickelt. Epicard durchsichtig. Rechter Ventrikel hat keinen Inhalt, ist von der Grösse eines vergrösserten Hühnereis. Pulmonalklappen schlussfähig. Tricuspidalklappen für drei Finger durchgängig, relativ insufficient. Muskulatur mässig entwickelt, dunkel-braunrot. Linker Ventrikel gänseeigross. Endocard leicht getrübt. Aorta von glatter Intima mit schlussfähigen Klappen. Muskulatur schlaff, dunkel-braunrot. Mitralis gerade für zwei Finger durchgängig. Segel schlank, grazil, aber schlussfähig.

Milz: Grösse 8:12:3. Auf der Schnittfläche ist die Pulpa sehr blutarm. Trabeculargerüst deutlich.

Im Magen eine geringe Menge Schleim, Mukosa blass, stellenweise mit punktförmigen Blutaustritten, ohne Narben oder sonstige Besonderheiten.

Im Dünndarm eine Menge sehr stark gallig imbibierten, schwärzlich-grünlichen Kotes. Auch die Schleimhaut ist gallig imbibiert und an einzelnen Stellen leicht injiziert. Geschwüre nicht vorhanden.

Dickdarm enthält auch reichlich galligen Kot. Schleimhaut blass.

Leber von entsprechender Grösse mit glatter Kapsel und scharfen Rändern. Organ schneidet sich gleichmässig derb, auf der Schnittfläche von geringem Blutgehalt. Acinöse Zeichnung ist deutlich. Zentrale Venen blass. Bindegewebe etwas vermehrt. Konsistenz kautschukartig, derb. In der Gallenblase zwei Esslöffel schwärzlicher Galle.

Beide Nieren mit mässiger Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Rinde braun. Leicht vermehrte Konsistenz. Gefässe und Zeichnung leicht erkennbar.

Gehirn: Dura undurchsichtig. Schädeldach mit derselben nicht verwachsen. Innenfläche der Dura glatt. Sinus longitudinalis enthält lockeres Gerinnsel, keine Thromben. Die weichen Hirnhäute sind stellenweise leicht sulzig getrübt, im ganzen durchsichtig. Gefässfüllung der Pia mässig. Die weichen Häute der Basis ebenfalls durchsichtig. Gefässe von zarten Wandungen umgeben, ebenso die Gefässe der Fossa Sylvii. Bei Eröffnung der Seitenventrikel fliesst eine mässige Menge seröser Flüssigkeit ab. Seitenventrikel selbst verbreitert. Dritter Ventrikel von ähnlicher Weite, mässig gefüllt. Rautengrube leer. Hemisphären des Grosshirns zeigen zahlreiche Blutpunkte. Rinde und Mark undeutlich abgegrenzt. Rinde von blass-grau-rötlicher Farbe. Substanz schneidet sich auffallend derb. Blutgehalt mässig. Überall zerstreute, umschriebene, sklerotische Einlagerungen.

Die Sektion des Rückenmarks, sowie eine histologische Untersuchung des Nervensystems fehlt leider, doch lässt sich auch trotz dieses Ausfalls die anatomische Diagnose leicht verstehen.

Diagnose: Diffuse Sklerose des Gehirns. Leptomeningitis chronica superficialis mässigen Grades. Am Herzen

Dilatation des linken Ventrikels. Hypostase und Aspirations-Pneumonie im rechten Unterlappen. Beginnende Gangrän derselben Stelle. —

Dieser Fall zeigt vieles Interessante und Merkwürdige und ist in vieler Hinsicht von den gewöhnlich veröffentlichten Fällen von multipler Sklerose verschieden. Trotz der zahlreichen Veröffentlichungen in diesem Gebiet ist es daher doch angebracht, ihn mit einigen Worten epikritisch zu würdigen.

Die Diagnose war, wie man aus dem Status nicht allzuschwer erkennen kann, eine ganz hervorragend schwierige. Der aufgenommene Status war aus vielen direkten Widersprüchen und für eine präcise Diagnose ungeeigneten Momenten zusammengesetzt. Indem man sich in erster Linie durch die bei der Untersuchung und auch späterhin auffallend hervortretenden Gleichgewichtsstörungen und den schwankenden Gang bestimmen liess, vermutete man einen Kleinhirntumor. Dass die Diagnose der multiplen Sklerose in leider immer noch vielen Fällen unmöglich ist, ist allbekannt. Selbst Charcot, dem gewiss kompetentesten Beobachter, sind Irrtümer in dieser Hinsicht vorgekommen. Doch, wie es auf der einen Seite Fälle von multipler Sklerose gibt, die erst auf dem Sektionstisch erkannt werden, existieren andererseits Mitteilungen von direkt umgekehrtem Charakter. Westphal (Archiv für Psychiatrie 1883, XIV., Heft 1 und 3) veröffentlicht Fälle, die intra vitam alle typischen Symptome der multiplen Sklerose zeigten, während man bei der Sektion nirgends sklerotische Veränderungen nachweisen konnte. Von anderen Forschern sind Mitteilungen über Fälle vorhanden, die längere Zeit die Symptome der multiplen Sklerose zeigten, dann aber dieselben vollständig verloren. Die Diagnose der multiplen Sklerose ist deshalb in jeder Hinsicht ungemein schwer zu nennen und ein Irrtum in diagnostischer Hinsicht wohl möglich.

Wenn wir nun zunächst die Anamnese betrachten, so fällt uns vorerst die Art des Traumas auf. Patient fiel aus einer Höhe von einem Meter auf den Kopf. Es ist dies ein Trauma, das bei nicht allzuungünstigen Verhältnissen kaum eine direkte schlimmere Schädel- oder Gehirnverletzung hervorrufen kann, das jedoch wohl im stande ist, den ganzen Körper hochgradig zu erschüttern. Wir sehen also in unserem Falle das oben angedeutete typische Trauma, das die multiple Sklerose auszulösen pflegt. Obgleich zwischen dem Trauma und den ersten Beschwerden ein Zwischenraum von vierzehn Tagen liegt, führt Patient doch selbst die Erkrankung auf das erlittene Trauma zurück. Man kann deshalb wohl annehmen, dass das Latenzstadium, das wir so oft bei der traumatischen, multiplen Sklerose treffen, vielleicht doch nicht so ganz ohne Beschwerden verläuft, sondern dass die Patienten unter, wenn auch geringen, Symptomen und Unregelmässigkeiten zu leiden haben.

Die Krankheit setzte nach 14 Tagen mit ziemlich beträchtlichen Störungen ein. Die Störungen waren dem Einwirkungsort des Traumas entsprechend vorwiegend cerebraler Natur. Besonders in den Vordergrund traten, wie es im Anfangsstadium der multiplen Sklerose sonst selten beobachtet wird, die ziemlich beträchtlichen Sehstörungen. Sehstörungen kommen ja an und für sich bei der multiplen Sklerose sehr häufig vor. Es handelt sich dabei in den meisten Fällen um direkt nachweisbare Atrophie des Sehnerven mit oder ohne vorangegangene Entzündung desselben. Andere Fälle zeigen hochgradige Sehstörungen, ohne dass die ophthalmoskopische Untersuchung irgend etwas Anormales erkennen lässt. Uhthoff, dem wir eine genaue Arbeit über Sehstörungen bei multipler Sklerose verdanken, macht folgende Angaben (Archiv für Psychiatrie, 1889, XXI., 1—2). Unter 100 Fällen von multipler Sklerose fand er vierzigmal atrophische Ver-

färbung der Pupille, darunter dreimal ausgesprochene Atrophie, neunzehnmal unvollständige Verfärbung und zwanzigmal partielle Verfärbung der temporalen Hälften, fünfmal Neuritis optica. In fünf von 48 Fällen, bei denen der Augenhintergrund normal gefunden wurde, zeigten sich dennoch Sehstörungen. Veränderungen des Augenhintergrundes überhaupt finden sich nach Hoffmann (Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXI, Heft 1—2, 1902) in ca. 50 Prozent aller Fälle von multipler Sklerose. All diese Sehstörungen sind jedoch, wenn sie überhaupt vorhanden sind, gewöhnlich nicht von Anfang an so sehr ausgesprochen, und ich kenne ausser unserem Fall nur einen einzigen von Jutzler veröffentlichten, bei dem dies klinische Symptom ebenfalls schon im Initialstadium in den Vordergrund trat. Dieser Fall (der erste der von Jutzler beschriebenen) hat in vieler Hinsicht Ähnlichkeit mit dem meinen und es ist daher vielleicht angebracht, kurz auf denselben einzugehen. Es handelt sich um einen 37 Jahre alten Mann, der im Jahre 1886 mit einem eisernen Gegenstand einen Schlag auf den Kopf erhielt. Zunächst bestanden ebenfalls nur geringe Beschwerden. Später zeigte sich jedoch eine bedeutende Verminderung der Sehkraft und des Gehörs. Es traten dann noch die anderen für die multiple Sklerose charakteristischen Symptome hinzu, die ihre Diagnose mit Bestimmtheit stellen liessen. Interessant und deshalb hier erwähnt ist der Umstand, dass Patient im Jahre 1892 ebenfalls wieder ein ähnliches Trauma erlitt, nämlich einen Schlag auf die rechte Kopfseite. Dies neue Trauma bewirkte eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens; besonders auffallend blieb stets die starke Verminderung des Sehvermögens. Patient war nur kurz in Beobachtung. Über den weiteren Verlauf der Krankheit sind keine Mitteilungen vorhanden.

Die gleichzeitig bei unserem Kranken einsetzenden Sprach-

störungen zeigten nicht das der multiplen Sklerose Charakteristische.

Unter den sonst bekannten Veröffentlichungen fand ich nirgends ähnliche Sprachstörungen. Die skandierende Sprache war wohl manchmal nicht vorhanden; es fand sich dann eine eigentümliche, sich förmlich überstürzende Sprache, die jedoch nicht länger bestand, sondern bald dem skandierenden Typus Platz machte. Manchmal fanden sich gar keine Sprachstörungen vor.

Die etwas später auftretenden Schlingbeschwerden, die dem Kranken so lästig fielen, findet man vielfach bei der multiplen Sklerose. Sie bieten in keiner Hinsicht etwas besonderes oder von den gewöhnlichen Beobachtungen abweichendes.

Intentionszittern war nicht ausgesprochen nachzuweisen. Der stets vorhandene Tremor der oberen Extremitäten steigerte sich beim Ergreifen von Gegenständen nur wenig.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte mehr Regelmässigkeit und mehr Anlehnen an bekannte Fälle. Die am 13. Juli beobachteten sonderbaren Augenbewegungen könnten wohl zuerst an Nystagmus denken lassen. Doch auch dies so wichtige Symptom der multiplen Sklerose konnte nicht nachgewiesen werden. Die damals beobachteten unwillkürlichen Bewegungen geschahen rasch, zuckend, während sich der Nystagmus gerade in dem langsamen, aber stetigen Wandern der beiden Bulbi charakterisiert. Es handelte sich in unserem Falle wohl um Reizerscheinungen im Oculomotorius-Gebiet.

Dass bei multipler Sklerose Zucker im Harn nachgewiesen werden kann, wurde schon von Weichselbaum konstatiert (Diabetes mellitus bei multipler Sklerose etc. Wiener med. Wochenschrift 1889, Nr. 23). In unserem Fall fand sich ebenfalls Zucker im Harn vor. Solche Fälle sind

ziemlich selten und die Möglichkeit ihres Vorkommens wird sogar von vereinzelten Autoren bezweifelt. Unser Fall ist deshalb ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Weichselbaum'schen Beobachtung.

Die fast ausnahmslos bei der multiplen Sklerose vorkommenden „Anfälle" kamen auch bei unserem Patienten zum Ausbruch. Sie waren, soweit man sie beobachten konnte, epileptiformer Natur und zu Anfang wenigstens besonders dadurch charakterisiert, dass das gewöhnlich solche Anfälle begleitende Coma fehlte oder nur sehr schwach ausgesprochen war. Diese epileptiforme Art der Anfälle ist ebenfalls ziemlich selten. Viel häufiger und viel charakteristischer für die multiple Sklerose sind die apoplektiformen Anfälle, die durch tiefes Coma, hohes Fieber und halbseitige Lähmungserscheinungen kenntlich sind.

Das zwei Tage vor dem Tode einsetzende tiefe Coma ist wohl als ein solcher apoplektiformer Anfall aufzufassen und die schon öfter gemachte Beobachtung, dass während desselben andauernd hohes Fieber als prognostisch sehr ungünstig aufzufassen sei, bewahrheitete sich in unserem Falle. Die Todesursache wird wohl in der durch das Unvermögen des Schluckens entstandenen Aspirationspneumonie su suchen sein.

Fragen wir uns zum Schluss, ob wir bei diesem Fall von multipler Sklerose, der so vieles Ungewöhnliche und selten Beobachtete zeigt, das erlittene Trauma als Ursache anzunehmen berechtigt sind, so müssen wir diese Frage mit einem entschiedenen Ja beantworten. Alle anderen ätiologischen Momente können mit Recht ausgeschlossen werden. Die Art des Traumas war eine entsprechende und die Krankheit setzte so rasch nach demselben ein, dass man wohl keine andere Ursache annehmen kann. Anhaltspunkte, die den Fall nach anderer Richtung

aufzufassen gezwungen hätten, wurden bei der Sektion nicht gefunden.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Bauer für die gütige Überlassung des Falles, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Th. Struppler für die liebenswürdige Durchsicht meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Barst: Zur pathol. Anatomie der mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Beiträge zur pathol. Anatomie. 1897. S. 308 ff.

W. Ebstein: Über mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.

F. Jutzler: Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der mult. Sklerose. Dissert. Strassburg 1895.

E. Kaiser: Trauma als ätiolog. Moment der mult. Sklerose. Dissert. Berlin 1889.

M. Köppen: Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psychiatrie. 1900. XXXIII. Bd., 2. Heft.

J. Klausner: Ein Beitrag zur Ätiologie der multipl. Sklerose. Archiv für Psychiatrie. 1901. XXXIV. Bd., 3. Heft.

Taylor: Zur pathol. Anatomie der mult. Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Leipzig 1894. V. Bd., 6. Heft.

Focke: Über die Bedeutung des Schrecks für die Ätiologie der mult. Sklerose. Dissert. Berlin 1888.

Westphal: Archiv für Psych. 1883. Heft 1 u. 3.

Uhthoff: Über die bei mult. Sklerose vorkommende Amblyopie. Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 23.

— Archiv für Psych. 1889. XXI. 1—2.

Weichselbaum: Diabetes mellitus bei mult. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wiener med. Wochenschrift. 1881. Nr. 12.

Ziegler: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1892.

Schmaus: Zur pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Archiv. 122. Bd.

Chorsteck: Beitrag zur teilweisen Sklerose des Zentralnervensystems. Wiener med. Presse. 1873. Nr. 47.

Hoffmann: Die mult. Sklerose des Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXI. Bd. H. 1—2. 1902.

Bickels: Zur pathol. Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterungen. Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. XVI. 1894.

Lebenslauf.

Emil Bartsch, Sohn des Fabrikanten Reinhold Bartsch, in Pforzheim, protestantischer Konfession, wurde am 24. Mai 1877 in Pforzheim geboren. Er besuchte von 1886–1896 das dortige Gymnasium, woselbst er am 10. Juli 1896 das Absolutorium bestand. Vom Wintersemester 1896/97 bis Sommersemester 1900 war er als Hörer der Kgl. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München immatrikuliert. Am Ende des Sommersemesters 1899 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Vom Wintersemester 1900/01 bis Sommersemester 1901 besuchte er die Hochschule zu Heidelberg. Am 10. März 1902 beendete er die medizinische Approbationsprüfung zu München.

Während seiner Studienzeit hat er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten gehört:

v. Angerer, Arnold, v. Baeyer, v. Bauer, Bettmann, Bollinger, Czerny, Erb, Goebel, Göppert, Hertwig, v. Hippel, Jurasz, Kehrer, Klaussner, Knauff, Kopp, v. Kupffer, Leber, v. Lommel†, Lossen, Mollier, Petersen, Rückert, Seitz, Stumpf, Schaeffer, Schwalbe, v. Tappeiner, Vierordt, v. Voit, v. Winckel, v. Ziemssen†.